Ein Fall

von

gastritis phlegmonosa idiopathica

bei einer

mit Leberlues und Milztumor behafteten Frau.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst u. einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Franz Schiebel,

Arzt in Peterswaldau i. Schl.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

gastritis phlegmonosa idiopathica

bei einer

mit Leberlues und Milztumor behafteten Frau.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst u. einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Franz Schiebel,

Arzt in Peterswaldau i. Schl.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Bei allen selten vorkommenden Krankheitsformen ist die Veröffentlichung eines jeden zur Beobachtung gelangenden Falles notwendig und dies umsomehr, je weniger die betreffende Krankheit in ätiologischer oder klinischer Hinsicht bekannt und studiert ist. Jede Einzelbeobachtung ergiebt eine gewisse Summe von Erscheinungen während der Krankheit und eine Anzahl von Befunden am Seciertische. Die am Krankenbette und bei der Autopsie gefundenen Resultate werden gegeneinander abgewogen und zu einander in logische Beziehung gebracht. Finden sich bei der Sektion Erkrankungen verschiedener Teile, so muss mit Sorgfalt erwogen und festgestellt werden, welche Erscheinungen intra vitam ev. auf Erkrankung aller Teile und welche auf Erkrankung des einen oder des andern Teiles allein zu beziehen sind. Wenn bei einer möglichst grossen Anzahl von Einzelfällen immer dieselben Symptome gefunden werden und diese stets unzweideutig auf die Erkrankung eines und desselben Teiles allein bezogen werden müssen, nicht gleichzeitig auch auf sekundäre Erkrankungen anderer Teile, dann ist es möglich ein deutliches klinisches Bild der Krankheit zu konstruieren. Dann wird es auch möglich sein die Erkrankung während des Lebens zu erkennen und von anderen Krankheiten mit ähnlichen Symptomen zu unterscheiden.

Eine wegen des Mangels an eindeutigen Symptomen wohl nur selten intra vitam zu diagnostizierende Krankheit

ist unter anderem die gastritis phlegmonosa. Dazu wird sie so selten beobachtet, dass die Publikation jeder einzelnen Beobachtung derselben interessieren dürfte.

Ein Fall idiopathischer phlegmonöser Magenentzündung kam Anfang Oktober d. J. in München in der I. med. Abteilung des Krankenhauses l. d. I. in Behandlung und später zur Sektion. Er ist auch deshalb schon einer Veröffentlichung wert, weil er bei einer Frau beobachtet wurde, die mit Leberlues und Milztumor behaftet war.

Scharl Babette, Zugeherin, 44 Jahr alt, wurde in's Spital aufgenommen den 5. X. 96, starb am 10. X. 96.

Anamnese: Patientin fühlte sich schon seit längerer Zeit matt und elend. Drei Tage vor der Aufnahme in's Krankenhaus trat plötzlich heftiges Erbrechen auf verbunden mit äusserst intensivem Kopfschmerz und Schwindelgefühl und die allgemeine Abgeschlagenheit steigerte sich noch. Appetit und Schlaf waren in der letzten Zeit sehr schlecht. Stuhl normal. Die Patientin war schon wiederholt im Krankenhause und zwar, wie aus einer Krankengeschichte vom Jahre 1895 hervorgeht, wegen eines Leberleidens luetischer Natur verbunden mit Milztumor. Seit 6 Jahren cessieren die Menses. Ausser dem erwähnten Leberleiden soll sonst keine Erkrankung stattgehabt haben. Potatorium und luetische Infektion wird negiert. Eine besondere Ursache für das heftige Erbrechen kann nicht angegeben werden.

Mutter starb an Herzschlag, Vater an einer der Patientin unbekannten Krankheit.

Objektiver Befund vom 5. X. 96.

Zierlicher, mässig kräftig entwickelter Körper; Ernährungszustand reduziert; Muskulatur atrophisch; Extre-

mitäten kühl; Haut und sichtbare Schleimhäute äusserst anämisch. Puls 116, weich, klein, leicht unterdrückbar, äqual und rhythmisch. Respiration langsam, regelmässig, Frequenz 16 i. d. M.

Thorax mässig breit, nicht stark gewölbt; Supraclaviculargruben etwas eingesunken.

Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, deutlich fühlbar. Obere Herzgrenze im 3. Interkostalraum, rechte Grenze in der Mitte des Sternum. 1. Herzton an der Spitze etwas unrein, an der Pulmonalis deutlich systolisches Geräusch. Die Töne über der Aorta laut, kräftig, rein, über der Tricuspidalis und Mitralis normal.

Die Lunge reicht rechts vorn bis an den obern Rand der 4. Rippe, die Grenze ist wenig verschieblich. Der übrige Lungenbefund konnte wegen grosser Schwäche der Kranken nicht aufgenommen werden.

Das Abdomen ist stark gewölbt, meteoristisch. Die Magengegend grenzt sich durch stärkere Vorwölbung von dem gewölbten Abdomen ab. Die Leber überragt den rechten Rippenbogen um 3 Querfinger, die Grenze des linken Leberlappens ist etwa 3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Kante der Leber ist deutlich fühlbar, sehr resistent und höckrig.

Die Milz erweist sich als stark vergrössert und ist palpabel.

Der Hämoglobingehalt beträgt nach Gowers bestimmt 29%. Temperatur ist subnormal 36,4° C. Wiederholtes Erbrechen.

Weiter gibt die Krankengeschichte an:

6. X. Temperatur des Morgens 36,0, Abends 36,2; Puls 112; Respiration 16; Harnmenge 1200, spez. Gewicht 1016. Ziemlich starkes Erbrechen. Heftiger Durst. Stuhl

angehalten. Das Erbrochene enthielt reichliche Quantitäten Blut.

7. X. Temperatur 36,8 Morgens, 36,7 Abends. Kein Erbrechen. Subjektives Befinden etwas besser. Stuhl noch obstipiert.

8. X. Temperatur 36,7 am Morgen und 36.9 am Abend; Puls 104; Respiration 20. Wegen andauernder Verstopfung wird ein Einlauf gemacht. Darauf erfolgt Stuhl und die Auftreibung des Leibes erscheint etwas geringer.

9. X. Temperatur Morgens 37,0 und 37,4 Abends. Puls 116, Respiration 28. Starkes Erbrechen grünlicher Flüssigkeit. Es treten heftige Schmerzen in der Magen- und Lebergegend auf.

10. X. Vormittags 8½ h plötzlich exitus letalis.

Die Sektion erfolgte 24 Stunden später. Der Befund war folgender:

Körperlänge 149 cm, Gewicht 49 Kilo. Kleiner, weiblicher Körper von mässigem Ernährungszustande. Augen grau, Haare braun, Gesichtsfarbe weiss. Abdomen mit ziemlich reichlichen alten striae versehen. Haut gelblich. Totenstarre vorhanden. Totenflecke reichlich.

Beim Einschneiden in die Haut zeigt sich das Fettpolster ziemlich gut entwickelt; die Muskulatur ist blass, etwas feucht. Das grosse Netz ist mit der vorderen Blasenwand verwachsen. In der Bauchhöhle findet sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit vor. Das Zwerchfell reicht rechts bis an die 4., links bis an die 5. Rippe. Nachdem das sternum weggenommen, sieht man den Herzbeutel 3 Finger breit vorliegen. Die rechte Lunge ist durch einige Spangen abhärent, linke Lunge frei. In beiden Pleurahöhlen je ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Den rechten Vorhof füllt Speckgerinnsel aus, der linke ist ziem-

lich leer. Der Herzbeutel enthält etwa einen Theelöffel Serum.

Die linke Lunge ist von stark vermehrtem Gewicht (475 gr), ihr Pleuraüberzug ist glatt. Die Schnittfläche des Ober- und Unterlappens äussert saftreich, jedoch von kaum herabgesetztem Luftgehalt. Der Blutgehalt ist sehr gering. Der Oberlappen zeigt fast gelbrote, der Unterlappen braunrote Farbe; sonst keine weiteren Veänderungen. Die rechte Lunge ist mit dem Zwerchfell so innig verwachsen, dass sie nur durch Ausschneiden zu entfernen ist. Im übrigen verhält sie sich vollkommen, wie die linke. Ihr Gewicht beträgt 525 gr.

Das Herz ist von entsprechender Grösse, mit ziemlich reichlichem epikardialem Fett versehen. Das Epikard erscheint durchsichtig. Der rechte Ventrikel enthält reichlich Speckgerinnsel. Die Klappen und das Endokard verhalten sich normal. Der linke Ventrikel zeigt dieselben Verhältnisse, wie der rechte. Die Muskulatur beider Ventrikel ist sehr blass, von beinahe lehmartiger Farbe, auf dem Durchschnitt matt glänzend. Gewicht des Herzens 290 gr, Höhe des rechten Ventrikels 8, des linken 7,5, Dicke des rechten 0,2—0,3, des linken 1,1 cm, Aortenumfang 7,9, Umfang der Pulmonalis 7,0 cm.

Die Milz ist 28 cm lang, ihre grösste Breite beträgt 15 cm. Die Kapsel mit reichlichen fibrösen Verdickungen versehen. Die Ränder sind mehrfach gelappt. Die Schnittfläche ist blassrot und dunkelrot gefleckt, etwas speckig glänzend. Im allgemeinen sind die dunkelroten Partieen kleinere Flecke auf dem blassroten Grunde. Die Pulpa ist glatt, derb; das bindegewebige Gerüst nicht sehr stark vermehrt. Die Follikel erscheinen undeutlich. Das Gewicht der Milz beträgt 840 gr.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der obere Teil des Dünndarmes und das duodenum aufgetrieben. Die durchschnittene Dünndarmwand erweist sich sehr stark ödematös. Beim Aufschneiden des duodenum sieht man auch hier, dass die Wand in den obersten Partieen stark verdickt ist. Die Falten prominieren stark, der Inhalt ist gering, gallig, schleimig.

Die Wandung des Magens ist im Pylorusteile ebenfalls sehr stark verdickt und sieht auf der Schnittfläche grünlichgelb aus, wie mit Eiter imbibiert. Bei Druck quillt etwas puriforme Masse hervor. Der Fundusteil erscheint weniger verdickt. Die Schleimhaut ist im Pylorusteile etwas gequollen, jedoch auf dem Durchschnitt nicht auffallend verdickt, ziemlich blass. Am Pylorus selbst fällt sie ziemlich steil gegen die des duodenum ab. Im Fundusteile zeigt sich die Mucosa in dicken ausgleichbaren Falten, mit etwas gallig tingiertem Schleime bedeckt. Nirgends findet sich ein Geschwür oder irgend ein Defekt. Die Schleimhaut des Oesophagus ist stark cadaverös erweicht.

Die Wand des duodenum zeigt auf dem Schnitte ödematöse, jedoch nicht eitrige Beschaffenheit, wie beim Magen. Die Verdickung ist hier auf die Submucosa beschränkt. Das obere Ileum ist ebenfalls ödematös geschwellt, jedoch in geringerem Grade, als das Duodenum. Die Wand des unteren Dünndarmes ist nicht verdickt. Die Schleimhaut ist blass. Den Inhalt bildet eine geringe Menge einer blassgrünen fäculenten Masse. Im Rektum findet sich nichts besonderes.

An der linken Seite der Leber zeigt sich eine ziemlich reichliche Menge von fibrösen Auflagerungen. Der rechte Leberlappen ist teilweise mit dem Zwerchfell und

der Bauchwand, das grosse Netz mit Magen, Leber, Querkolon und der vorderen Blasenwand fest verwachsen. Die Leber erscheint im ganzen ziemlich verkleinert; ihre Oberfläche weist vielfache Einkerbungen, stellenweise tiefe Einziehungen auf, so dass kirschgrosse bis faustgrosse Partieen das Organ stark höckrig erscheinen lassen. Die Auflagerungen sind an vielen Stellen nicht ablösbar. Auf der Schnittfläche zeigt das Gewebe gelblichbraune Farbe mit deutlich galligem Tone. Man sieht einzelne Acini und dann periportales Gewebe in Form von kleinen glasigen Streifen. Die Schnittfläche erscheint durchzogen von septierenden Bindegewebszügen. An den grössten Einziehungen finden sich sehr derbe, bis walnussgrosse Narben von welchen strahlige Fortsetzungen nach den Seiten ziehen. Aus der Gallenblase entleert sich auf Druck ziemlich reichliche Galle in's duodenum. Die Wand der Gallenblase ist auch verdickt.

Die Nieren sind beide ziemlich klein, mit glatter Oberfläche, sehr blass und von gelblicher Farbe. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung fast vollständig verwaschen. Die Markkegel sind äusserst anämisch. Mark und Rinde haben braungelbe Farbe. Das Nierenbecken besitzt blasse glatte Schleimhaut und weist sonst nichts besonderes auf. Das Gewicht beider Nieren beträgt 260 gr.

Die Harnblase zeigt nichts Abnormes.

Genitalien: Der Uterus ist klein, seine Wandung blass. Die beiden Ovarien und Tuben sind beiderseits zu einem kleinen Konvolut verwachsen, das durch Bindegewebsstränge zusammengehalten wird.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Schnitte von der Magenwand und von der Milz.

Auf dem Querschnitt durch die beträchtlich verdickte Magenwand zeigten sich alle Schichten derselben von einer grossen Menge von Leukocyten mit fragmentierten Kernen durchsetzt. Die obersten Partien der Mucosa, soweit sie die Drüsenhälse mit cylindrischen Zellen betrafen, waren beinahe vollständig zu Verlust gegangen. Doch dürfte ein Teil dieses Substanzverlustes auch auf Rechnung cadaveröser Veränderungen zu setzen sein. Die eigentliche Drüsenschicht war von der freien Oberfläche bis zu den verzweigten Enden der Drüsenschläuche dicht von massenhaften, weissen Blutkörperchen durchsetzt, so dass stellenweise die Schleimhautstruktur fast vollständig verdeckt erschien. Die bedeutendsten Veränderungen wies die Submucosa auf, wo das Bild das einer echten Phlegmone war. Von der muscularis mucosae angefangen bis zur eigentlichen Muskelschicht fand sich eine grosse Ansammlung von Leukocyten, die im allgemeinen das Gewebe diffus durchsetzten und nur stellenweise besonders dicht zu abscessähnlichen Konglomeraten vereinigt waren. An denjenigen Stellen, wo eine Ansammlung von Eiterkörperchen eine weniger dichte war, sah man eine schollige, fasrige Grundsubstanz, offenbar die Reste des nekrotisierten Submucosagewebes. Die Muskulatur ferner war in allen ihren Schichten gleichfalls, aber mehr reihenweise von bedeutenden Anhäufungen von Eiterkörperchen durchsetzt. Sie erschien dadurch förmlich in einzelne Lagen abgeteilt. Auf eine Schicht anscheinend ziemlich intakter und wenig infiltrierter Muskelfasern mit gut färbbaren Kernen folgte eine mehr oder weniger mächtige Zone von Leukocyten. Zwischen denselben waren noch vereinzelte in Einschmelzung begriffene Muskelfasern. Was endlich die Serosa betraf, so war auch hier neben diffuser An-

häufung von Eiterzellen mehr diskrete Abscessbildung mit teilweise schon beginnender zentraler Einschmelzung.

Der Vollständigkeit wegen, aber ohne über die ätiologische Bedeutung des Gebildes ein Urteil fällen zu wollen, möge erwähnt sein, dass sich in einem Präparate in der Ringmuskulatur parallel zu deren Fasern eingebettet, ein spindelförmiges Gebilde von etwa der dreifachen Länge und vier- bis sechsfachen Dicke eines Muskelkernes fand, welches ein dünne, homogene, glashelle Aussenschicht und ein etwas granuliertes, stark mit Hämatoxilin gefärbtes Inneres zeigte. Dieses Gebilde hatte grosse Aehnlichkeit mit einem Miescher'schen Schlauche. Es dürfte sich um eine Sporozoenbildung gehandelt haben.

Die Milz zeigte im Mikroskop eine ziemlich blutreiche Pulpa. Ausserdem fanden sich im Pulpagewebe sehr zahlreiche, spindelförmige, protoplasmaarme Zellen, die den Ausgang offenbar von den ziemlich stark verdickten, aber dabei zellreichen Trabekeln genommen haben. In den letzteren, sowie um zahlreiche Blutgefässe herum fand sich eine geringe Anhäufung von braunrotem, amorphem Blutpigment. Die Malpighischen Körperchen waren nur ganz unscharf gegen das Pulpagewebe abgegrenzt.

Zum bessern Verständnis der Erkrankung sei noch ein Auszug der erwähnten Krankengeschichte aus dem Jahre 1895 angeführt.

Im 32. Lebensjahre hat Patientin einen partus durchgemacht. Das Kind hatte einen Wasserkopf und ist mit 2 Jahren gestorben. Nach der Entbindung will sich die Kranke erkältet haben und hat seitdem an der rechten, manchmal auch an der linken Seite des Bauches brennende und stechende Schmerzen gehabt, die zuweilen; namentlich, wenn sie sich geschont hat, nachgelassen haben. Bei der

Arbeit sind sie aber stets wieder aufgetreten. Seit 2 Jahren fühlt Patientin an der rechten Seite des Bauches eine Geschwulst und seitdem ist der erwähnte Schmerz ununterbrochen vorhanden. Mit dem Bemerkbarwerden der Geschwulst hat Patientin auch wahrgenommen, dass sie gelb aussehe. Die Gelbfärbung hat mit den Schmerzen zu- und abgenommen. Seit 2 Jahren leidet die Kranke auch an Hämorrhoiden. Stuhl ist selten, aber weich; doch verursacht er jedesmal Schmerzen. Luetische Infektion und Potatorium auch diesmal negiert.

Status: Ziemlich stark reduzierter Ernährungszustand, fahle leicht ikterische Hautfarbe, leicht ikterische Färbung der Sklera. Pupillen gleich weit, gut reagierend. Keinerlei Störung der Funktion der Gesichtsnerven. Zunge feucht, mit dickem, weissem Belage; fötor ex ore. Leichte Undulation der Halsvenen.

Perkussionsschall über der rechten Lungenspitze etwas kürzer, als über der linken; der Unterschied ist vorne deutlicher ausgesprochen als hinten. Die Lungengrenzen sind beiderseits hinten etwas hochstehend, aber gut verschieblich. Rechts vorne ist die untere Grenze noch höher, als hinten, doch auch hier verschieblich. Im übrigen weist die Lunge nichts besonderes auf. Respiration von normalem Typus und normaler Frequenz.

Die Herzdämpfung ist nur nach rechts verbreitert, reicht bis zur Mitte des Sternum. Herz- und Arterientöne normal. Radialpuls etwas beschleunigt.

Das Abdomen ist namentlich in seinen oberen und mittleren Partien etwas vorgewölbt, in den abhängigen Partien ist der Perkussionsschall gedämpft. Die Dämpfung ist nicht ausgebreitet, aber verschieblich. In Knie-Ellenbogenlage ist etwas freie Flüssigkeit perkutorisch nach-

weisbar. Der Leibesumfang unter dem Nabel gemessen beträgt 81 cm. Die Lebergegend besonders im rechten Hypochondrium druckempfindlich. Die Leber selbst deutlich zu fühlen, ist derb und höckrig. Ihre Grösse ist bedeutend. Die Vergrösserung betrifft beide Lappen ziemlich gleichmässig. Der Aufriss beträgt in der Mamillarlinie 15½ cm, in der Parasternallinie 15 cm. Leber und Milz stossen in der linken Mamillarlinie zusammen und sind nur durch einen spitzen Winkel getrennt. Die Milz ist namentlich in der Rückenlage der Patientin zu fühlen. Am inneren Rande des Organs ist eine Einkerbung wahrnehmbar. Ihre Maase sind 29½ und 16. Der Leib ist etwas meteoristisch aufgetrieben. Anasarka nicht vorhanden. Stuhl z. Z. diarrhoisch. Harn reagiert sauer, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, ist etwas gallenfarbstoffhaltig.

Fragt man nun, was an diesem Falle als selten und interessant hervorzuheben wäre, so wäre zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass die submuköse, eitrige Magenentzündung im Verlauf einer luetischen Lebererkrankung in Verbindung mit Milztumor auftrat. Der Milztumor ist wie aus der älteren Krankengeschichte und dem Befunde an der Milz, die das Bild der chronischen Hyperplasie zeigte, ersichtlich, eine Komplikation der Leberlues und nicht eine Sekundärerscheinung der phlegmonösen Gastritis. Es sind nur ganz wenig Fälle von primärer, eitriger Magenentzündung bekannt, bei welcher sich diese Magenerkrankung zu anderen bereits bestehenden Erkrankungen hinzugesellt hat.

So berichtet Gläser über zwei Fälle (Berl. klin. Woch. XX. 51. 1883, angeführt in Schmidt's Jahrbüch. d. ges. Med. Bd. 201). Der eine betraf einen 70jährigen Mann, der nur über verhältnismässig geringen Schmerz in

der Magengegend zu klagen hatte. Es bestand dabei remittierendes Fieber. Der Mann starb wenige Tage nach seiner Aufnahme in's Krankenhaus im Coma. Erbrechen war während seines Spitalaufenthaltes nicht erfolgt, wohl aber vorher. Bei der Autopsie fand man die ganze Magenwand vom Pylorus bis zur Cardia in ihrer ganzen Dicke von der Serosa bis zur Mucosa von einem dickflüssigen Eiter durchsetzt. Verschont war nur ein an der kleinen Curvatur alle Schichten der Magenwand durchsetzendes und nirgends im Zerfall begriffenes Carcinom. — In dem andern Gläserschen Falle hatte ein 26jähriges Mädchen seit Jahren häufig an Cardialgien, zuweilen auch an Erbrechen gelitten und wurde schliesslich deshalb ins Krankenhaus aufgenommen. Dort fand man sie anfangs schmerzfrei, auch das Epigastrium war auf Druck nicht empfindlich. Der Appetit besserte sich bald wieder. Aber plötzlich trat unter Schüttelfrost und hohem Fieber heftiger Schmerz, später Dämpfung in der Magengegend auf. Die Kranke verfiel rasch. Erbrechen erfolgte nur einmal und zwar auf ein Medikament. Bei der Sektion wurde ein Geschwür von 2 cm Durchmesser an der kleinen Curvatur gefunden, das überhäutet war. Zwischen diesem Geschwür und dem Pylorus, an letzterem scharf abgegrenzt, zeigte sich die Magenwand auf dem Durchschnitt bis 1½ cm verdickt und gleichmässig eitrig infiltriert. Ausserdem fanden sich noch 4 bis 5 unregelmässige Defekte der Schleimhaut von der Grösse etwa eines 10 Pfennigstückes. Der Substanzverlust reichte bis auf die Muskulatur. In beiden Fällen war bereits eitrige Peritonitis vorhanden. — Aus den Berichten von Löwenstein und Flint ersieht man ferner, dass hier die Magenphlegmone Individuen befiel, die bereits an chronischer Nephritis litten. Schliesslich führt Auvray

(étude sur la gastrite phlegmoneuse 1866) einen Fall von Lasègue an, bei welchem an der grossen Curvatur ein kastaniengrosser Tumor gefunden wurde, der nach Auvrays Ansicht abhängig war von lokaler Hyperplasie des Submucosagewebes. Im übrigen war die Magenwand bis zu 1 cm verdickt. Ausserdem bestand eitrige Peritonitis. Ausser diesen erwähnten Beobachtungen ist in der Litteratur keine andere zu finden. Allerdings erwähnt noch Mintz in seiner Publikation (Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. IL) eines Kranken, bei dem post mortem ein carcinomatöses Geschwür gesehen worden ist. Aber in diesem Falle ist die eitrige Magenentzündung nicht als idiopathische, sondern als sekundäre aufzufassen.

Als zweites auffälliges Moment bei unserer Kranken war das vollständige Fehlen einer fieberhaften Temperatursteigerung. Bei der Patientin war während ihres ganzen Aufenthaltes im Spital keine übernormale Temperatur gemessen worden. Es ist in dem Bericht auch von einem Schüttelfrost nichts vermerkt. Sucht man nach einer Erklärung dieses auffälligen Umstandes, dann darf man wohl das Fehlen der fieberhaften Temperatur auf Rechnung des decrepiden Zustandes der hochgradig anämischen Kranken setzen (Hbgehalt. 29%!). Keine oder nur geringe Steigerung der Körperwärme findet sich ja auch bei der Pneumonie alter Leute oder solcher, die durch langdauernde andere Krankheiten sehr geschwächt sind. Keine Temperatursteigerung scheinen übrigens auch Lewandowski (Jahresb. v. Virchow-Hirsch 1879, pg. 178) und Heyfelder (Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 1837) bei ihren Kranken beobachtet zu haben. In dem Berichte von Lewandovski heisst es, dass die Temperatur anscheinend nicht gesteigert war und bei Heyfelder ist notiert: geringe Hauttemperautr. Beide scheinen

aber die Körperwärme nicht genau mit dem Thermometer, sondern nur nach dem Gefühl bestimmt zu haben. In dem Berichte von Hilton Fagge (Auszug i. d. Jahresb. von Virchow-Hirsch 1875. II. p. 225) wird von Fieber auch nichts erwähnt. Ganz geringe Erhöhung (bis 38·0°) verzeichnen Belfrage und Hedenius bei ihrem Patienten (Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. Bd. 154), bei welchem später, als Pleuritis hinzutrat, die Temperatur sogar 36·6° nicht überstieg. Hier war ein initialer Schüttelfrost vorausgegangen. Nur mässiges Fieber war bei der Kranken von Lindemann (Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. Bd. 216. 1887). Endlich wäre hier noch der Vermerk in der von Malmsten und Axel Key veröffentlichten Krankengeschichte (Auszug i. Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. Bd. 154) anzuführen, wonach bei dem betreffenden Patienten wohl anfangs ein Schüttelfrost aufgetreten sei, die Temperatur nur vorübergehend 37·4° betragen, später aber nicht über 37·0 gestiegen sei.

Schliesslich wäre bei unserer Patientin noch als bemerkenswert hervorzuheben, dass das Erbrochene reichliche Quantitäten Blut enthielt, während bei der Sektion kein Defekt in der Magenwand gefunden werden konnte und die Mucosa blass und ohne Hämorrhagien war. Auch eine andere Quelle für das im Erbrochenen vorhandene Blut wurde nicht gefunden, wenigstens wird eine solche im Sektionsprotokoll nicht angegeben. Sucht man in der Litteratur nach analogen Fällen, so findet man, dass zwar stets erbrochen worden ist, aber fast immer nur gallig gefärbte Flüssigkeit. Nur in einem Falle von Lewandowski findet sich vermerkt, dass in der Magenhöhle ein dunkles Blutgerinnsel vorhanden war, die Magenschleimhaut zwar ohne Defekt, aber in ganzer

Ausdehnung schwarzviolett verfärbt, zum Teil mit punktförmigen Hämorrhagieen versehen. Letztere werden auch in anderen Berichten mehrfach erwähnt. Endlich führt Mintz noch eine Beobachtung von Chwostek (Wien. med. Presse 1877) an, wonach die Submucosa und Muscularis eitrig infiltriert, die Mucosa selbst mit Blutgerinnsel bedeckt war. Das Blut kann in diesen Fällen nur auf dem Wege der Diapedese in den Magen gelangt sein.

In einigen Krankheitsberichten, so auch in unserm, findet man erwähnt, dass im Verlauf der Krankheit das subjektive Befinden sich vorübergehend besserte, um sich nach kurzer Zeit zu verschlimmern, bis schliesslich der Tod dem Zustand ein Ende machte. Vielleicht ist die Verschlimmerung dann auf die Ausbreitung des Prozesses auf das Peritoneum zu beziehen.

Symptome, welche auf eine eitrige submuköse Magenentzündung und nur auf diese allein, nicht auch auf Sekundärerkrankungen zu beziehen wären, weist unsere Krankengeschichte nicht auf. Also auch dieser Fall trägt zur Aufklärung des klinischen Bildes unserer Krankheit nicht bei und somit auch nicht zur Unterscheidung derselben von anderen Erkrankungen mit ähnlichen Erscheinungen.

Auch die Aetiologie ist in unserem Falle, wie in allen bisher beobachteten primären Erkrankungen nicht klar. Als Ursache wird meistens Alkoholmissbrauch angegeben, ferner Traumen, Erkältung, Diätfehler, Kummer. Aber mit Recht bemerkt Leube in seinem Aufsatze über die gastritis phlegmonosa (v. Ziemssen's Handbuch der spez. Patholog. u. Therapie), dass die angeführten Momente tausendmal einwirken, ohne eine purulente Gastritis zu erzeugen. Dass die Krankheit durch Mikroorganismen

verursacht wird, ist wohl nicht anzuzweifeln. Der Vorgang dürfte dann vielleicht so aufzufassen sein: Im Blute des Betreffenden zirkulieren die erwähnten pathogenen Organismen. Durch Alkoholmissbrauch, Diätfehler, Traumen, Erkältung des Magens wird in letzterem ein locus minoris resistentiae erzeugt, wo sich dann die Organismen ansiedeln und ihre pathogene Wirkung ausüben. Gleichermassen erklärt man sich ja auch die tuberkulösen Knochen und Gelenkserkrankungen, die nach einem Trauma auftreten.

Was die Häufigkeit der Erkrankungen an gastritis phlegmonosa betrifft, so sind nach Mintz 43 Einzelbeobachtungen bekannt. Mintz scheidet allerdings die Fälle von Magenabscess aus. Doch sollten auch diese mit eingerechnet werden, da sie im Grunde nur eine weitere Entwicklung der submucösen eitrigen Magenentzündung darstellen. Es finden sich in der Litteratur Fälle, bei denen neben diffuser phlegmonöser Gastritis Uebergänge von dieser zum Magenabscess nachzuweisen sind. Auch das mikroskopische Präparat von der Magenwand unserer Kranken bietet ein Beispiel dafür. Es fand sich da vorwiegend diffuse eitrige Infiltration der Submucosa, stellenweise aber waren die Eiterkörperchen besonders dicht angesammelt, abscessähnliche Conglomerate bildend. Wo die Ansammlung von Leukocyten weniger dicht war, sah man eine schollige, fasrige Grundsubstanz, die Reste des nekrotisierten Gewebes. Bilden sich viele solcher abscessähnlicher Conglomerate, oder wenn man sagen darf, submiliarer Abscesse, so können sie grösser werdend nach dem Magen durchbrechen, worauf dann die Schleimhaut siebartig durchlöchert erscheint. Derartige siebförmige Durchlöcherungen der Schleimhaut fanden sich

im Falle von Wallmann, von Klaus und in einem von Deininger. Oder die kleinen submiliaren Abscesse fliessen nach Einschmelzung des sie trennenden Gewebes zusammen und man hat einen wirklichen Abscess, der somit der diffusen phlegmonösen Magenentzündung gegenüber nur einen weiter vorgeschrittenen Prozess vorstellt. Andral und Cruveilhier sahen die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine dicke, das submucöse Zellgewebe infiltrierende Eiterlage direkt abgehoben. In einem Falle (Treuberg) wurde an demselben Magen neben diffuser eitriger Entzündung ein Abscess von Hühnereigrösse konstatiert.

Rechnet man nun die diffusen phlegmonösen Magenentzündungen und die Abscesse zusammen, so ergeben sich mit unserem Falle 63 Einzelbeobachtungen: je 1 von Ackermann, Andral, Asverus, Bamberger, Belfrage-Hedenius, Bonet, Borel, Brand, Cornil, Coudmont, Cruveilhier, Flint, Feroci, Garel, Glax, Guyot, Herzog, Heyfelder, Hilton-Fagge, Klaus, Krause, Lasege, Lewin, Lindemann, Loomis, Malmsten-Key, Mascaral, Mauncovry, Mazet, Mintz, Morel, Petersen, Rakowak, Raynaud, Reinking, Sand, Sébillon, Stewart, Testi, Treuberg, Tüngel, Vorwaltner, Wallmann, Whipham, je 2 von Deininger, Gläser, Lewandowski, Löwenstein, 3 von Chwostek, 7 angeführt von Lieutaud (Fälle von Riolanus Bauhinus u. a.).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen können bei der phlegmonösen Magenentzündung verschiedenartig sein. Man liest in den einzelnen Berichten, die Schleimhaut sei trübe, locker, wulstig, schlotternd, schwappend ge-

wesen; sie war in vielen Fällen blass, in anderen injiciert; in einem Falle wurde sie schwarzviolett gefunden. Manchmal waren Ecchymosen vorhanden, ein anderes Mal fehlten dieselben. In einem Falle war die Mucosa, wie bereits erwähnt, mit Blutgerinnsel bedeckt. Es wurden siebförmige Durchlöcherungen, oder mehrere grössere Defekte der Schleimhaut beobachtet, in einem Falle waren die Ränder der usurierten Stelle unterminiert. Weiter wurde an demselben Magen neben diffuser eitriger Infiltration ein Abscess von Hühnereigrösse konstatiert. Die Magenwand war stets verdickt, von ihren Schichten waren nicht alle zugleich in jedem Falle ergriffen. Immer ist aber die Submucosa befallen gewesen. In den leichtesten Graden fand man sie nur mit trüb-seröser Flüssigkeit infiltriert, in den allermeisten Fällen wird von eitriger Infiltration der Submucosa berichtet. Bei weiter vorgeschrittenen Prozessen war neben der Submucosa zunächst die Muscularis ergriffen, die ebenfalls eitrig infiltriert, oder gar vollständig zu Verlust gegangen war. Schliesslich fand sich bei Ergriffensein der Submucosa und Muscularis auch noch in der Mucosa um die Drüsen herum eine Ansammlung von Eiterkörperchen, dann war aber auch meist die eitrige Entzündung auf die Subserosa und Serosa fortgeschritten. Letztere kann dabei gerötet, getrübt sein, oder selbst eitrige Auflagerungen zeigen. In einem Falle fand man Thrombosierung der Magenvenen, in einem anderen waren die Lymphgefässe verdickt und mit blossem Auge als Netzwerk deutlich wahrzunehmen. Die Phlegmone kann nur einen Teil der Magenwand ergreifen, oder über die ganze Wandung ausgebreitet sein. Die eitrig entzündeten Teile fallen gegen die nicht eitrig infiltrierten steil ab, oder der Uebergang erfolgt allmählig. Schliesslich ist noch zu be-

merken, dass die eitrige Entzündung nicht allein den Magen, sondern gleichzeitig auch den untersten Teil des Oesophagus oder den obersten Teil des duodenum oder beide zugleich befallen kann.

Zum Schluss möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass in einer der Publikationen (Deininger) für die Beurteilung der Krankheit am Lebenden als wichtig hingestellt wird die vermehrte Resistenz in der Magengegend, die Möglichkeit sich zu bewegen resp. zu gehen, ohne dass die Schmerzen gesteigert werden und die schweren Allgemeinerscheinungen. Vielleicht dürfte diesen Zeichen auch noch das hinzugefügt werden, dass der Brechakt selbst sehr schmerzhaft ist.

Litteraturverzeichnis.

Ackermann, Virchows Archiv XLV. 1. p. 39.

Andral u. Cruveilhier, s. Reinking.

Asverus, Ein Fall von gastritis phlegmonosa. Jenaer Zeitschr. 1866. p. 476.

Bamberger, Henochs Klinik d. Unterleibskrankheiten. Bd. II p. 196.

Belfrage-Hedenius, Schmidts Jahrb. d. ges. Med. 1872. Bd. CLIV.

Bonet, s. Leube, gastritis phlegmonosa, i. v. Ziemssens Jahrb. d. spec. Pathol. u. Ther.

Borel, ibid.

Brand, Diss. inaug. 1851.

Chwostek, Wien. med. Blätt. Nr. 27—30 u. 32, u. Wien. med. Presse 1877.

Cornil, s. Auvray, Etude sur la gastrite phlegmoneuse, Paris 1866. Thèse.

Coudmont, Bulletins de la société anatom. T. XXXIII p. 273.

Cruveilhier u. Andral, citiert b. Mintz.

Deininger, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII p. 264. 1879.

Flint, s. Reinking.

Feroci, Ann. di univ. d. med. 1873.

Garel, s. Reinking.

Gläser, Berl. klin. Woch. Nr. 51 1883.

Glax, Berl. klin. Woch. 1879 Nr. 38.

Guyot, s. Auvray, Etude sur la gastrite phlegmoneuse, Paris 1866. Thèse.

Herzog, Kaspars Wochenschr. 1839, citiert von Mintz.

Heyfelder, Schmidts Jahrb. d. ges. Med. 1837.

Hilton-Fagge, Jahresb. v. Virchow-Hirsch 1876. Bd. II p. 225.

Klaus, Beitrag z. Kenntnis d. Magenkrankheiten. Diss. inaug. Erlangen 1857.

Krause, Ueber submucöse phlegmonös eitrige Magenentzündung. Diss. inaug. Kiel 1874.

Lasège, s. Auvray, Etude sur la gastrite phlegmoneuse 1866.
Lewandowski, Berl. klin. Woch. 1879 Nr. 38.
Lewin, Berl. klin. Woch. 1884 Nr. 5.
Lieutaud, s. Leube, gastritis phlegm. in v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Therap.
Lindemann, Münch. med. Woch. 1887 Nr. 25.
Löwenstein, Ueb. phlegmon. Gastritis. Diss. inaug. Kiel 1874.
Loomis, Jahresb. v. Virchow-Hirsch 1871. Bd. II p. 150.
Malmsten-Key, Jahresb. v. Virchow-Hirsch 1872. Bd. II p. 149.
Mascaral, Bulletins de la société anat. T. XV p. 173.
Mauncovry. ibid. T. XVII p. 175.
Mazet, s. Auvray, Etude sur l. gastrite phlegmon. p. 17.
Mintz, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IL.
Morel, s. Auvray, Etude s. l. gastrite phlegmon. 1866.
Petersen, St. Petersburger med. Woch. 1879 p. 280; s. Reinking.
Rakowak, Wien. med. Presse 1873 Nr. 25.
Raynaud, Gaz. hebdom. 1861 p. 511 ff.
Reinking, s. Mintz, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. IL.
Sand, Diss. de raro ventriculi abscessu. Regiomont 1701.
Sébillon, De la gastrite phlegmoneuse, Thèse de Paris 1885.
Stewart, Jahresb. v. Virchow-Hirsch 1868. Bd. II p. 125.
Testi, Annal univ. de med. 1885.
Treuberg, s. Mintz, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IL.
Tüngel, Virchows Archiv 1865.
Vorwaltner, s. Leube, Gastritis phlegmon. i. v. Ziemssens Handb d. spec. Pathol. u. Therapie.
Wallmann, Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1857.
Whipham, Brit. med. Journ. May 10. 1884 (Schmidts Jahrb. d. ges. Med. Bd. 204. 1884.